Ein Fall

von

Alveolar-Echinococcus der Leber.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

August Priesack

approb. Arzt.

München 1902.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ein Fall

von

Alveolar-Echinococcus der Leber.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

August Priesack

approb. Arzt.

CAD.
BAT.

München 1902.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor **Dr. Bollinger.**

Herrn Privatdozenten Dr. Hermann Dürck

in Verehrung und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552320_0099

Seitdem der Echinococcusalveolaris hepatis zuerst von Buhl als „alveoläres Colloid“ und kurz nachher von Luschka als „Colloidkrebs“ beschrieben wurde, sind gerade 50 Jahre verflossen, und die Literatur, welche sich über denselben angesammelt hat, ist namentlich in den letzten Dezennien zu einer respektablen Grösse angewachsen, sodass jetzt etwa gegen 240 Fälle publiziert vorliegen. Neben einer grossen Anzahl von Einzelbeschreibungen, hauptsächlich in Inaugural-Dissertationen, sind es besonders 3 grosse Arbeiten der neueren Zeit, die zur Klärung des anatomischen wie klinischen Bildes erheblich beigetragen haben, die von H. Vierordt aus dem Jahre 1886, als Fortsetzung die von A. Posselt 1900 und die letzte von S. Melnikow-Raswedenkow 1901.

Nachdem Virchow 1856 die wahre Natur der Neubildung festgestellt und als „multiloculäre ulcerierende Echinococcengeschwulst der Leber“ bezeichnet hatte, lag die Frage nahe, ob der Parasit des einkammerigen resp. Hydatiden-Echinococcus mit dem des alveolären identisch sei, eine Frage, die auch heute noch der entgültigen Entscheidung harrt.

Zunächst eine kurze Orientierung über die anatomischen und klinischen Unterschiede beider Formen.

Der einkammerige Echinococcus besteht aus Blasen verschiedener Grösse, deren Wandung von einer geschichteten Chitinhaut gebildet wird, und deren Inhalt eine klare seröse Flüssigkeit darstellt. Nur die Innenwand der Cuticula ist mit feinkörnigem Parenchym ausgekleidet — nur hier entwickeln sich auch die Scolices — die Aussenfläche liegt unmittelbar dem invadierten Gewebe an und besteht lediglich aus Chitin. Die Reaktion des befallenen Organs ist dieselbe, wie sie überhaupt durch Fremdkörper ausgelöst zu werden pflegt: Atrophie, kompensatorische Hypertrophie, mässige Bindegewebswucherung.

Der vielkammerige Echinococcus besteht aus einer Gruppe von Bläschen, die etwa erbsengross und kleiner sind, in den Gewebsalveolen neben einander liegen und mit

der Pinzette leicht zu entfernen sind. Die feinkörnige Parenchymsubstanz liegt sowohl der Aussen- wie Innenfläche an — es bilden sich daher die Embryonen des Parasiten sowohl innerhalb wie ausserhalb der Bläschen. Die Reaktionserscheinungen in dem befallenen Organ sind ausserordentlich starke. Der Alveolar-Echinococcus ruft eine bedeutende Bindegewebswucherung hervor, teils rein lokal in der Umgebung der kleinen Blasen, teils auch allgemein in der ganzen Ausdehnung der Leber.

Klinisch zeichnet sich die Neubildung des Alveolar-Echinococcus durch ihren malignen Verlauf aus und hat — im Gegensatz zum cystösen — fast immer den Exitus letalis im Gefolge.

Um nun zu einem Resultat über Identität oder Verschiedenartigkeit beider Echinococcus-Formen zu gelangen, stellte man Fütterungsversuche mit den betreffenden Geschwulststückchen an. Teils waren die Ergebnisse negativ — die Skolices der alveolären Form sind wenig lebenskräftig — teils aber, wie in dem bekannten Versuche von Klemm im Münchener pathologischen Institut 1883, gelang es, im Hundedarm einen Bandwurm zu züchten, der mit der Taenie des Echinococcus hydatidosus grosse Aehnlichkeit zeigte. Die Verschiedenheit des anatomischen und klinischen Bildes führte man auf die verschiedene Reaktion der Leber zurück, die bedingt sei durch den primären Sitz der Embryo. Die cystöse Form wandere ein auf nicht praeformierten Wegen, die multiloculäre gelange in ein empfindliches praeformiertes Kanalsystem (seien es nun Lymph-, Blut- oder Gallenwege) und rufe eine bedeutende Bindegewebsreaktion hervor.

Gegenüber dieser Ansicht von der Identität beider Formen gewinnt neuerdings diejenige die Oberhand, welche dem Parasit des Alveolär-Echinococcus eine durchaus selbständige Stellung zuschreibt. Nachdem schon Müller 1893 auf die Verschiedenartigkeit der Häkchenbildung hingewiesen — die jedoch zu variabel ist, um sichere Folgerungen zuzulassen — stellt Melnikow-Raswedenkow auf Grund zahlreicher Untersuchungen fest, dass der Parasit des zur Cestodenklasse gehörenden Echinococcus multilocularis sich nach dem Typus der Repräsentanten der Trematodenklasse vermehrt, d. h. Embryonen produziert, die sich in der Umgebung ansiedeln und neue Generationen hervorbringen. Hieraus folgert er, dass unser Parasit dem Hydatiden-Echinococcus nicht identisch ist, sondern vielmehr eine besondere Art, eine Uebergangsstufe zwischen Cestoden und Trematoden, darstellt.

Dafür, dass wir es mit zwei verschiedenen Species zu thun haben, könnte auch die geographische Verbreitung derselben sprechen. Während bekanntlich die cystöse Form in Island und Dänemark endemisch ist, kommt der alveoläre Echinococcus dort fast gar nicht vor, sondern hauptsächlich in Bayern, Württemberg, Tirol und der Schweiz, nach den Angaben von Melnikow auch in Russland, namentlich im Centrum (Moskau) und im Gebiet der Wolga (Kasan).

Ein endgültiges detailliertes Urteil ist jedenfalls erst möglich, wenn ein grösseres casuistisches Material mit genauen Krankengeschichten zur Verfügung stehen wird, zu dessen Erweiterung auch die Beschreibung des folgenden Falles dienen möchte.

Krankengeschichte.

F. W., Köchin, 47 Jahre alt, trat am 17. XII. 1901 in das Krankenhaus l. I. zu München ein.

Anamnese: Patientin hat seit 3 Jahren in der rechten Hüfte heftige Schmerzen, zumal wenn sie auf der rechten Seite liegt. Gleichzeitig besteht sehr starkes Durstgefühl und häufig Verstopfung. Seit Ende Oktober fühlte sich P. ausserordentlich matt und hinfällig. Nachdem sie 14 Tage in ärztlicher Behandlung gestanden, suchte sie das Krankenhaus auf. Seit Ende Oktober zunehmende Gelbfärbung.

Frühere Krankheiten: 1880 Gelenkrheumatismus, vom Jahre 1883—1890 jedes Jahr Magenblutungen, ebenso 1896. Sonst stets gesund.

P. hat einmal geboren. Ihr Sohn ist 28 Jahre und gesund. Menses nicht mehr seit 3 Jahren. Früher waren dieselben immer regelmässig alle 4 Wochen, schmerzlos, mit mässigem Blutverlust.

Eltern starben im hohen Alter, der einzige Bruder im Krieg.

Status praesens:

Grosse, kräftig gebaute Pat. von reduziertem Ernährungszustand, äussere Haut und sichtbare Schleimhäute icterisch verfärbt. Fettpolster gering entwickelt, Muskulatur ziemlich schlaff und atrophisch. An den Mammae und am Abdomen zahlreiche Striae. Keine Oedeme, kein Ascites. Immer subfebrile Temperatur. Die Venen an den unteren Extremitäten stark erweitert, an der Haut der oberen Extremitäten, an Brust und Bauch vereinzelte kleine Angiome wahrnehmbar.

Thorax ziemlich lang und schmal, mitteltiefe Intercostalräume nur wenig von einander abstehend. Beide Thoraxhälften werden bei der Inspiration gleichmässig gehoben.

Lungengrenzen h. l. 11. Brustwirbel, ebenso rechts, beiderseits gut verschieblich. Schall über der rechten Spitze ein wenig kürzer als links, sonst überall sonor. Atmungsgeräusche vesiculär, ebenso über beiden Spitzen, sowohl vorne wie hinten.

Vordere Lungengrenzen: unterer Rand der 4. Rippe, gering verschieblich, Schall überall sonor, Atmungsgeräusche vesiculär, kein Husten und Auswurf.

Herz: Nach rechts überschreitet die Dämpfung etwas den linken Sternalrand, nach links die Mamillarlinie, Spitzenstoss eben ausserhalb der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum deutlich fühlbar. An der Spitze ein kurzes blasendes Geräusch. Ueber der Aorta ist der zweite Ton klappend, der erste dumpf und unrein. Herzaktion beschleunigt, Puls voll, kräftig, regelmässig, rhythmisch.

Abdomen: etwas vorgewölbt, Schnürfurche eben ausgebildet. Leber sehr stark vergrössert, vom unteren Rand der 4. Rippe bis einen Querfinger oberhalb des Nabels reichend, der Rand ziemlich hart. Der linke Leberlappen ist ebenfalls stark vergrössert mit scharfem, umkippbarem Rand. Die Leberoberfläche erscheint teilweise kleinhöckerig granuliert. Die Gallenblase als ein derber, über die hintere Leberfläche hervorragender Körper deutlich fühlbar. Die Milz erscheint ebenfalls stark vergrössert, ist mit ihrem vorderen Pole von der Leber nicht abgrenzbar. Grösse 22 : 10,5. Ueber den übrigen Teilen des Abdomens tympanitischer Schall. Appetit gut, Stuhl angehalten.

Harnmenge 760. Sp. G. 1014. Kein Eiweiss. Gmelinsche Gallenfarbstoffreaktion positiv.

Nervensystem ohne Besonderheiten.

Diagnose: Biliäre Leber-Cirrhose, Infiltratio apicis dextri.

Bis zum 18. Januar 1902 blieb der Status im wesentlichen derselbe, nur der Icterus nahm allmählich zu. Am 18. I. 02 wurde P. klinisch vorgestellt und dabei folgender Leberbefund erhoben:

Leber palpabel, vergrössert.

Unterer Rand in der Mamillarlinie handbreit unter dem Rippenbogen; etwas medial von der rechten Mamillarlinie an dem Leberrand eine Einschnürung bemerkbar, die besonders auf die untere Fläche übergreift. Es findet sich hier ein Tumor von derber Consistenz und der Grösse einer Walnuss, der

druckempfindlich ist. Ziemlich zahlreiche Erhebungen über die Leberoberfläche verstreut. Der linke Leberlappen erreicht in der linken Mamillarlinie den Rippenbogen. Die Leber ist respiratorisch verschieblich.

Vom 20. I. bis Anfang Februar machte P. ein Erysipel des Gesichtes durch, das mit einer Temperatursteigerung bis über 40° einherging, sonst aber ohne Complikationen blieb.

Am 28. II. wurde P. auf die chirurgische Abteilung verlegt wegen einer Drüsenoperation am Halse, wurde aber am 4. II. wieder in die medizinische Abteilung aufgenommen.

P. zeigt häufig Temperatursteigerung und damit verbundene Schmerzen in der Lebergegend. Status unverändert. Im Stuhl keine Steine.

3. V. ab wiederholt blutige Stuhlentleerungen, stärkere Schmerzen in der Lebergegend, zunehmender Icterus. Schlaf und Appetit schlecht, Herzaktion stark beschleunigt, völlige Apathie.

Exitus letalis am 7. V. 1¼ Uhr morgens.

Sektionsbericht.

Sektionsbericht vom 7. V. 1902.

F. W., Köchin, 48 Jahre.

Länge 160 cm, Körpergewicht 58 kg

L. Lunge 210	Leber 2840		
R. Lunge 270	Milz 420		
Herz 275	L. Niere	}	360
	R. Niere		

Mittelgrosse weibliche Leiche mit intensiv gelben Hautdecken, Thorax eng, Bauchdecken faltig, kein Oedem, Fettpolster über Brust und Bauch sehr geschwunden, Muskulatur sehr gering, blassgelbbraun. Nach Eröffnung des Abdomens überragt die Leber den Schwertfortsatz 13½ cm, den tiefsten Stand der Rippen 8 cm, der linke Leberlappen 2 cm. In der Bauchhöhle wenige Tropfen klarer Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe. Der Herzbeutel liegt zwei Querfinger breit vor, enthält 3 ccm klares Serum. Die linke Lunge ist nach hinten adhärent, in der linken Pleurahöhle 200 ccm blutig tingiertes Serum. Die rechte Lunge ist verwachsen, rechte Pleurahöhle vollständig obliteriert.

Respirationsorgane: Die linke Lunge ist klein, den Verwachsungen entsprechend sind einige fibröse Schwarten auf-

gelagert, im übrigen ist die Pleura durchsichtig. Das Gewebe ist weich, anämisch, Luftgehalt vermehrt, die vorderen Partien gebläht, Gefässstümpfe überstehend.

Die rechte Lunge ist total mit fibrösen Auflagerungen bedeckt, das Gewebe gelb imbibiert, anämisch, in den abhängigen Partien etwas blutreicher, auch hier Bronchial- und Gefässstümpfe überstehend.

Cirkulationsorgane: Das Herz ist klein, Epicard glatt und durchsichtig, zeigt wenig Fettauflagerungen, die Coronargefässe sind stark geschlängelt. Der rechte Ventrikel ist eng, im Vorhof und Ventrikel beiderseits nur flüssiger Inhalt; die Muskulatur ist braun, kräftig entwickelt, zeigt vereinzelte flache Blutaustritte. Endocard und Klappen sind mit Gallenfarbstoff imbibiert.

Der linke Ventrikel zeigt eine kräftige Muskulatur, das Endocard ist streifig getrübt. Die Aortenklappen sind zart und frei beweglich, in der Mitralis finden sich kalkige Einlagerungen, die Segel sind eingezogen. Die Aorten-Intima ist fast glatt.

Maasse des Herzens:

L. Ventrikel-Höhe	7,8
R. Ventrikel-Dicke	1,5
Aortenumfang	6,9
Mitralis	10,0
R. Ventrikel-Höhe	7,5
R. Ventrikel-Dicke	0,2
Pulmonalumfang	8,5

Verdauungskanal:

Milz 19,7 : 11,7 : 5,3. Kapsel stark gespannt, Pulpa zäh, graubraun. Schnittfläche etwas zurücksinkend, Gerüst deutlich vortretend, Follikel schlecht erkennbar.

Magen ist stark kontrahiert, darmartig eng. Schleimhaut stark gefaltet, die Falten gut ausgleichbar. An der vorderen Wand nahe der Curvatura minor findet sich eine strahlende Narbe. Die Schleimhaut ist rosig imbibiert, gut auf der Unterlage verschieblich und ziemlich dünn. Das untere Ileum ist grösstenteils stark kontrahiert, die Schleimhaut stark gefaltet, mit zähen Schleimflocken bedeckt, die Lymphapparate schlecht erkennbar.

Im Dickdarm kleine Blutaustritte, der Inhalt trockenbröcklich.

Die Leber ist in allen Durchmessern vergrössert, die Hauptmaasse sind folgende:

grösste	Höhe	des rechten	Lappens	21 cm,
„	Breite	„ „	„	17 „
„	Höhe	„ linken	„	22 „
„	Breite	„ „	„	14 „
„	Dicke	„ rechten	„	9,8 „

Die Kapsel zeigt über dem rechten Lappen bedeutende fibröse Verdickungen, unter denselben zahlreiche konfluierende Knoten, die sich zu derben Bezirken verbinden.

An der vorderen und hinteren Fläche des linken Lappens sind keine Knoten erkennbar, wohl aber an der hinteren Fläche des rechten Lappens. Auf dem Durchschnitt zeigt sich der rechte Lappen fast ganz eingenommen von einer derben, weisslichen Masse; diese zeigt auf dem Durchschnitt einen unregelmässig schwammigen, an Schwarzbrot erinnernden Bau. Die zahlreichen grossen und kleinen Hohlräume des Tumors sind ausgefüllt von einer grünlich-gelben gelatinösen Masse. Dazwischen ziehen sich weisse und gelbe Stränge hindurch. Das Lebergewebe ist bis auf geringe Reste am oberen Pol sowie gegen die linke Grenze hin verdrängt, in den erhaltenen Partien icterisch imbibiert, ebenso im linken Lappen. Die acinöse Zeichnung deutlich. Gallenzunge bis auf Bleistiftdicke erweitert, schleimige Galle ist ausdrückbar. Die Gallenblase überragt den rechten Leberlappen zwei Querfinger breit und ist mit 20 ccm zäher teerartiger Galle gefüllt.

Harnapparat: Beide Nieren mit geringer Fettkapsel, fibröse Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche ist grünlich imbibiert, ebenso das Gewebe icterisch. Die Zeichnung ist gut erkennbar, die Markkegel scharf abgesetzt. Der Hilus ist eng, zeigt wenig Fett, das Nierenbecken ist klein mit kleinen flachen Blutaustritten.

Anatomische Diagnose:

Alveolärer (multiloculärer) Echinococcus des rechten Leberlappens, kompensatorische Hypertrophie des linken Lappens. Schwerer Icterus der Leber und allgemeiner Icterus, mässiges Emphysem der Lunge, Atrophie des Herzens.

Mikroskopischer Befund.

Präparate, die einen Alveolar-Echinococcus im ersten Stadium seiner Entwickelung zeigen, sind selten und werden nur durch zufällige Sektionsbefunde gewonnen. Auf Grund von derartigen günstigen Präparaten gibt Melnikow an, dass der Alveolar-Echinococcus aus dem Darmkanal mit dem Blutstrom in die Leber gelangt, sich im Lumen eines Pfortaderastes der Glissonschen Kapsel ansiedelt und hier zu einem vielkammerigen Chitingebilde, dem sogenannten Chitin-Knäuel, auswächst. Durch Bildung von Fortsätzen und Durchbohrung der Wand des Pfortaderastes zieht der Echinococcus immer mehr Gewebe der Nachbarschaft in seinen Bereich und verwandelt das Gefässlumen, wo er sich primär angesiedelt, in eine immer umfangreicher werdende Alveole. Von dem Pfortaderlumen, dessen Wand der Endophlebitis mit nachfolgender Nekrose verfällt, greift die Neubildung auch auf die benachbarten Arterien und Gallengänge über und bezieht sie ein in die gemeinsame Alveole. In der Peripherie findet kleinzellige Infiltration und Bindegewebswucherung statt, das Lebergewebe geht in immer grösserer Ausdehnung zu Grunde. Innerhalb des Chitinknäuels bilden sich nun aus dem feinkörnigen Protoplasma ovoide Embryonen, die bald in das umgebende Gewebe auswandern.

Je nach dem Verhalten dieser Embryonen gewinnt nun die Neubildung einen verschiedenen Bau.

An den Stellen, wo der Parasit aus den Lumina der Gefässe Alveolen bildet, herrscht der alveoläre Bau vor, dargestellt durch ein Netzwerk von Hohlräumen, die innen von Chitin ausgekleidet, aussen durch mehr oder weniger dünne Bindegewebsbrücken getrennt sind. Es sind also die Alveolen nichts Anderes, als Hohlräume, die durch Confluenz mehrerer Gefässdurchschnitte infolge der Durchbohrung der Scheidewände durch den Parasiten entstehen (Melnikow).

In anderen Fällen aber bildet sich neben dem alveolären der sogenannte caseöse Typus der Neubildung. Die Embryonen durchdringen infolge ihrer amöbriden Bewegungsfähigkeit die Gewebe und rufen in denselben eine Coagulations-Nekrose hervor, die mit der käsigen Degeneration Aehnlichkeit besitzt. Zunächst entsteht im Gewebe eine gesteigerte Proliferation in Gestalt miliarer Granulome, die denen der Tuberkulose und Syphilis gleichwertig sind. Durch die Toxine des jungen Parasiten verfallen diese zuerst im Centrum, einer käsigen

Metamorphose, die nach und nach auf die ganze Neubildung übergreift. Durch Confluieren zahlreicher solcher miliarer Granulome entsteht dann ein grosser nekrotischer Herd. Die Granulome selbst bestehen aus Rundzellen, epithelioiden Zellen, Riesenzellen von oft bedeutender Grösse. Häufig findet man auch kleine sterile Chitinblasen, eine abortive Involutionsform, in welche sich die Jugendstadien des Parasiten verwandelt haben.

Abstrahieren wir von jenen seltenen frühesten Stadien der Entwickelung, so lassen sich die späteren Formen in unserm Falle meist gut verfolgen. Nehmen wir einen Schnitt aus der Mitte der Geschwulst, so zeigt sich mikroskopisch der bekannte alveoläre Bau des Echinococcus: reichliche Hohlräume, mit meist geschrumpften Chitinhäuten ausgekleidet und durch Bindegewebsbrücken getrennt, die teils aus sehr zellreichem, entzündlich infiltriertem, teils aus schon sklerosiertem, fast kernlosem Gewebe bestehen. Von Lebergewebe finden sich nur kleine abgeschnürte Reste, im Stadium kleinzelliger Infiltration, sowie hochgradiger Atrophie mit Ansammlung von reichlichem Gallenfarbstoff.

Skolices finden sich fast gar nicht, obgleich im Institut gegen 100 Celloidinschnitte untersucht wurden, und die Versuchung hätte nahe gelegen, den Echinococcus für steril zu erklären, wären nicht bei der frischen Untersuchung sehr zahlreiche Skolices vorhanden gewesen. Man ersieht hieraus wiederum, wie leicht aus Schnittpräparaten die Skolices ausfallen, so dass man gut thut, stets eine Untersuchung des frischen Materials vorauszuschicken.

Interessanter als dies Präparat aus dem Centrum sind solche aus der Peripherie des Tumors, wo derselbe an das normale Gewebe grenzt. Hier finden sich Granulome der verschiedensten Stadien: ganz kleine, fast nur aus Rundzellen bestehend, daneben andere, die auch epithelioide Zellen erkennen lassen und wieder andere mit den schönsten Exemplaren von Riesenzellen und deutlich beginnender Nekrose bis zu weithin verkästen confluierenden Knoten. Von den grösseren Gefässen zeigen mehrere nekrosierende Entzündung und stellenweise eine sehr schöne Entwicklung des Chitinknäuels. Im Innern solcher Gefässe sowie auch grösserer verkäster Granulome ist ein eigentümliches, ziemlich derbes Netzwerk nachweisbar, das sich mit Hämatoxylin (Ehrlich) schwarzblau färbt, aber auch die Fibrinfärbung nach Weigert annimmt und wohl zu dem sogenannten „Fibrinoid“ zu rechnen sein dürfte. Ovoide

Körper, in denen man die von Melnikow beschriebenen Embryonen wieder erkennen könnte, finden sich nur in spärlicher Menge. Das Lebergewebe findet sich auch hier neben oft sehr ausgedehnter zelliger Infiltration im Stadium der Atrophie, Fettdegeneration und galligen Imbibition.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Bollinger für sein freundliches Entgegenkommen, sowie Herrn Dr. Sittmann für die Ueberlassung der Krankengeschichte bestens zu danken, besonders aber Herrn Privatdozenten Dr. Dürck, welcher auch die Liebenswürdigkeit hatte, die Widmung der Arbeit gütigst anzunehmen, für seine allzeit freundliche Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

N. Melnikow-Raswedenkow, Studien über den Echinococcus alveolaris.

A. Posselt, Die geographische Verbreitung des Blasenwurmleidens, insbesondere des Alveolarechinococcus der Leber und dessen Casuistik seit 1886.

A. Müller, Beitrag zur Kenntnis der Taenia Echinococcus 1893.

Inauguraldissertationen des Münchener Pathologischen Institutes von Klemm (1883), Brinsteiner (1884), Nahm (1887), Strathausen (1889), Lehmann (1889).

Lebenslauf.

Geboren wurde ich am 25. September 1877 zu Elberfeld (Rheinprovinz), besuchte vom 6. Jahre ab die Vorschule und darauf Sexta und Quinta des städtischen Gymnasiums daselbst, erhielt sodann aus Gesundheitsrücksichten vom Januar 1889 bis zum Herbst 1891 Privatunterricht und war vom September 1901 an Schüler des Gymnasiums zu Gütersloh in Westfalen. 1897 bestand ich die Maturitätsprüfung und bezog dann für je ein Jahr die Universität Tübingen und Kiel, an welch letzterer ich zu Ostern 1899 die ärztliche Vorprüfung bestand. Von Ostern 1899 bis Herbst 1901 studierte ich in München und absolvierte dann im Wintersemester 1901/02 das medizinische Staatsexamen, das ich am 8. Januar 1902 beendete. Ich gedenke mich vornehmlich dem Studium der inneren Medizin zu widmen.

August Priesack.